

Hauterscheinungen bei Schistosomiasis (Bilharziose)

von

Lieselotte Wutz-Striegel

aus Tübingen

1967

1967 № 303

Am 1. October 1881 ist der Herr
Dr. med. und Geburtshilfslehrer
an der Universität Berlin Dr. med. C. W. Hering

Handreichungen bei Schistosomiasis (Bilharziose)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universitäts-Klinik mit Poliklinik
für Haut- und Geschlechtskrankheiten
em. Direktor: Prof. Dr. med. C. M. Hasselmann

Hauterscheinungen bei Schistosomiasis (Bilharziose)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Lieselotte Wutz-Striegel
aus Tübingen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. E. Wetterer
Referent: Professor Dr. C. M. Hasselmann
Tag der mündlichen Prüfung: 6. November 1967

Herrn Prof. Dr. med. C. M. Hasselmann

danke ich für die Überlassung des Themas.

Desgleichen gilt mein Dank Herrn Prof.

Dr. Dr. K.-D. Rudat für seine freundlichen

Ratschläge und die Unterstützung bei der

Abfassung der Arbeit.

Hauterscheinungen bei Schistosomiasis (Bilharziose)
=====

A. Einführung und Allgemeines über die medizinisch wichtigen Trematoden, unter besonderer Berücksichtigung der Familie Schistosomatidae (Looss 1899)	4
B. Epidemiologie und geographische Verbreitung	9
C. Das Krankheitsbild der Schistosomiasis, insbesondere die Mitbeteiligung der Haut	14
I. Genitale Hautveränderungen v..... (Granulome an Vulva, Penis, Perineum)	19
II. Extragenitale Hautveränderungen	21
(paraumbilical, scapular) 1 Fall: Schistosomiasis haematobii der Kopfhaut.	
III. Schistosomendermatitis (Cercariendermatitis)	28
D. Kritische Schlußbetrachtungen	33
E. Zusammenfassung	38
F. Schrifttum	39

A. Einführung und Allgemeines über die medizinisch wichtigen Trematoden, unter besonderer Berücksichtigung der Familie Schistosomatidae (Looss 1899).

Nach Schätzungen der WHO leiden in heißen Ländern mehr als 150 Millionen Menschen an Bilharziose. Damit steht sie nach der Trachomerkrankung (über 500 Millionen Menschen) und der Malaria (über 300 Millionen) zahlenmäßig an dritter Stelle der Tropenkrankheiten.

Durch die raschen Flugverbindungen, die Entsendung zahlreicher Spezialisten zum Aufbau von Industrieanlagen im Rahmen der Entwicklungshilfe in warmen Ländern, den zunehmenden weltweiten Handel und die steigende Reiselust der europäischen Bevölkerung wird auch der einheimische Arzt heute mit diesen Krankheiten gelegentlich konfrontiert. Man sollte deshalb bei Symptomen, - besonders wenn es sich um Tropenreisende, ausländische Studierende und Gastarbeiter aus den entsprechenden Ländern handelt - verdächtiger Art stets auch an eine Bilharziose (Schistosomiasis) mit denken. Die Symptome können dabei oft sehr polymorph und deshalb schwierig zu diagnostizieren sein, die Krankheitserscheinungen und Beschwerden mitunter nur uncharakteristisch sein.

Speziell für den Dermatologen sind naturgemäß vor allem die Hauterscheinungen von besonderem Interesse. Da gerade die Veränderungen auf der Haut nach Morphe und Lokalisation oft sehr unterschiedlich sein können und z.T. in der Literatur auch nur sehr verstreut wiedergegeben und dadurch oft nur schwer aufzufinden sind, erscheint es wünschenswert - zumal wir selbst in letzter Zeit erst mehrere Fälle von Schistosomiasis der Haut in unserem Untersuchungsgut verzeichnen konnten (HASSELMANN) - einen Gesamtüberblick über dieses u.U. vielseitige Krankheitsbild der Schistosomiasis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Hauterscheinungen zu geben.

Des besseren Verständnisses wegen sei jedoch zunächst noch eine allgemeine Übersicht über die medizinisch wichtigen Trematoden, insbesondere ihren Entwicklungsgang und die besonderen Merkmale der Familie Schistosomatidae vorangestellt.

Trematoden sind Plattwürmer mit 2 Saugnapfen, von denen der vordere die Mundöffnung umgibt. Der Verdauungskanal besteht aus einem unpaarigen Anfangsteil, der sich in 2 blindendigende Darmschenkel gabelt. Abgesehen von den Schistosomen sind die Trematoden in der Regel hermaphroditisch. Die Eier bestehen aus einer Eizelle mit zahlreichen Dotterzellen.

Der aus dem Ei ausgeschlüpfte Embryo wird Miracidium genannt. Die bewimperte Larve dringt aktiv

oder passiv in eine Schnecke (erster Zwischenwirt) ein und entwickelt sich dort zur Muttersporocyste. Dabei ist jede Trematodenart an bestimmte Schneckenarten gebunden. Die Muttersporocyste bringt auf ungeschlechtlichem Wege eine zweite Generation hervor, die entweder als Tochtersporocysten der Mutterform gleichen oder aber als Redien mit einem Verdauungskanal ausgestattet sind. Letztere erzeugen die *Cercarien*; es sind Larven, die 2 Saugnapfe (Mund- und Bauchsaugnapf) und einen Ruderschwanz besitzen. Aus der jeweiligen Wirtsschnecke schwärmen dann die Cercarien ins Wasser aus und können unter Verlust des Schwanzes einen zweiten Zwischenwirt befallen - meist einen Fisch oder Krebs - und sich in dessen Gewebe einkapseln, oder sie können sich im freien Wasser an Pflanzenteilen encystieren (Metacercarie). Der Endwirt (Mensch) infiziert sich in der Regel durch Aufnahme des encystierten Stadiums mit der Nahrung, sofern nicht schon die Cercarien (wie bei der Schistosomiasis) aktiv durch die Haut oder mit der Nahrung (Trinkwasser) in den menschlichen Organismus eindringen. Trematoden kommen beim Menschen im Darm, in den Gallengängen, in der Harnblase, den Lungen, den Blutgefäßen und in der Haut vor.

Im Gegensatz zu allen übrigen Trematoden bestehen bei den Schistosomen (Bilharzien) folgende Unterschiede:

1. Sie sind nicht hermaephroditisch, sondern getrenntgeschlechtlich. Männchen und Weibchen sind von verschiedener Gestalt und leben in den Venen der Bauchorgane;

bei der Begattung liegt das fadenförmige Weibchen im
" Canalis gynaecophorus " des Männchens (Abb. 1).

2. Der Endwirt Mensch infiziert sich nicht durch die Aufnahme einer encystierten Metacercarie mit der Nahrung, (wie etwa bei *Paragonimus Westermanni*, *Metagonimus Yokogawai* u.a.m.), sondern die Cercarien dringen bereits durch die intakte Haut unmittelbar in den Endwirt Mensch ein. Die Cercarien sind durch das Fehlen eines Pharynx und den Besitz eines gegabelten Ruderschwanzes besonders gekennzeichnet (" Gabelschwanz "- oder " Furcocercarien ").



Schistosom. haemat.
♀ in Canalis gynaecophorus des ♂

Bilharziaweibchen im Canalis gynaecophorus des Männchens
(Praeparat von Dr. Ansari, Teheran, Iran).

Die Länge des ausgewachsenen Männchens beträgt im Durchschnitt 9 - 20 mm, die der dünneren Weibchen 10 - 26mm. Das mit etwa 0,9 mm wesentlich dickere Männchen bildet mit den bauchwärts eingerollten Körperperrändern den " Canalis gynaecophorus ", in welchem sich das etwa 0,1 mm schmale Weibchen aufhält.

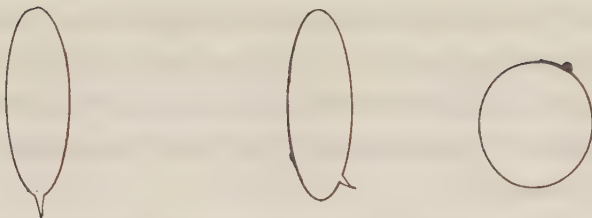
In der Familie Schistosomatidae werden in der Regel 3 für den Menschen medizinisch bedeutsame Arten unterschieden:

Schistosomum haematobium, bereits 1852 von Theodor Bilharz in Kairo entdeckt, (Hauptvorkommen in Afrika, Westasien),
Schistosomum mansoni (Afrika, Südamerika), und
Schistosomum japonicum (nur in Ostasien).

Weitere Schistosomenarten (möglicherweise erst sekundär an den Menschen angepasste Spezies, z.B. Schistosomum intercalatum) werden im neueren Schrifttum besonders aus Afrika erwähnt.

Im folgenden seien noch kurz die wichtigsten Unterschiede der menschenpathogenen Bilharziaarten aufgeführt. Die auffälligsten typischen Artmerkmale weisen die Bilharziaeier durch ihre Form und Stachelanordnung auf.

- a. Sch. haematobium - Eier sind spindelförmig mit Endstachel,
120 - 160 : 46 - 50 μ groß,
- b. Sch. mansoni - Eier spindelförmig mit Seitenstachel,
110 - 162 : 60 - 70 μ groß,
- c. Sch. japonicum - Eier sind elliptisch ohne Stachel bzw.
nur mit einem rudimentären knopfartigen Gebilde versehen,
70 - 100 : 50 - 65 μ groß.



a. Sch. haematob. b. Sch. mansoni c. Sch. japon.

Die erwachsenen Würmer von Sch. haematob. und Sch. mansoni weisen eine von Wärzchen und Dornen bedeckte Haut auf, während dieselbe bei Sch. japon. glatt ist.

Die Zahl der Hodenbläschen beträgt bei Sch. haematob. nur 4 - 5, bei Sch. mansoni 7 - 9, bei Sch. japonicum 7.

Die Weibchen unterscheiden sich durch die verschiedene Anordnung der Ovarien, die sich bei Sch. haematob. hinter der Körpermitte, bei Sch. mansoni vor dieser und bei Sch. japonicum etwa in Körpermitte befinden.

B. Epidemiologie und geographische Verbreitung.

Voraussetzungen für das endemische Auftreten der Schistosomiasis sind:

1. Verunreinigung von Gewässern mit Kot und Urin, die Schistosomumeier enthalten,
2. das Vorhandensein der jeweiligen spezifischen Schneckenart als Zwischenwirt,
3. physikalische, chemische - biologische Voraussetzungen im Wasser(pH -Wert, Temperatur, Pflanzen, Mineralge-

halt ect.),

4. Kontakt der menschlichen Haut oder Schleimhaut mit Wasser, in das Cercarien gerade ausgeschwärmt sind.

Die übliche Verunreinigung der Gewässer erfolgt durch das Einleiten der Abwässer in Bäche und Seen, durch Defäzieren oder Urinieren an Ufern oder auch direkt in das Wasser und durch Düngung der Reisfelder mit menschlichen Fäkalien. Insbesondere die Neuanlage von Bewässerungssystemen kann zu einer starken Zunahme der Schneckenpopulation und damit Ausbreitung der Krankheit führen. Die bestätigten Berichte der WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), z.B. in Ägypten, Sudan, Ghana u.a. afrikanischen Staaten: es wurde in Leopoldville, Kongo, z.B. 10 Monate nach Inbetriebnahme einer Reibewässerungsanlage ein Anstieg der Bilharziainfektionen von 3 - 4% auf 30 - 40% der Bauern festgestellt (G. H. TURNER). In Rhodesien sind in den letzten 10 Jahren schätzungsweise jährlich 1600 neue Staudämme gebaut worden, wodurch nun stellenweise die Schistosomiasis in bisher freien Gebieten auftritt (HASSELMANN). Auch der Ortswechsel befallener Personen bringt die Schistosomiasis in bisher freie Gebiete, wie das Vordringen der Erkrankung z.B. in Zentral- und Südafrika, Brasilien u.a.O. beweist (KINOTI, G., McMULLEN, D. B.). Ältere Schätzungen von SCOTT (1947) geben den Befall mit Sch. haematobium von etwa 40 Millionen, mit Sch. mansoni von etwa 30 Millionen und mit Sch. japonicum von etwa 46 Millionen Menschen an. Neuere Erhebungen der WHO (3. Bericht Genf 1964) aber lassen sogar 180 - 200 Millionen als wahrscheinlicher er-

scheinen. Im Nildelta sind stellenweise 80 % der Kinder unter 15 Jahren, die schon 46 % der Gesamtbevölkerung ausmachen, infiziert (HASSELMANN). Auf Leyte, Philipinen, sind 40 % der Frauen und 60 % der Männer infiziert, bei den Flußfischern sogar bis zu 83 % (HASSELMANN). Auch in gemäßigten Zonen kann die Bilharziose soziologisch wichtig werden, wie z. B. in New York, wo etwa 70 000 Einwohner aus Puerto Rico an Schistosomiasis leiden sollen.

Allgemein sind die Altersklassen von 10 - 30 Jahren stärker befallen, später löst die Schistosomiasis, besonders die ostasiatische Form, nach längerem Bestehen offenbar eine deutliche Resistenz aus (NAUCK).

Als Zwischenwirte kommen für die *Sch. mansoni* und *Sch. haematobium* Lungenschnecken der Familie Planorbidae in Frage. Nach einem Bericht der WHO (1954) gehören alle *Sch. mansoni* - Zwischenwirte der Gattung *Biomphalaria* an. *Sch. haematobium* wird in Afrika und Vorderasien (umschriebene Foci bei Shahur und Ahwaz, nordöstlich vom Schat-el-Arab, sowie bei Bombay) von den Schneckenuntergattungen *Bulinus* und *Physopsis* übertragen.

Die Zwischenwirte von *Sch. japonicum* sind Kiemenschnecken und gehören mehreren Arten der Gattung *Oncomelania* an.

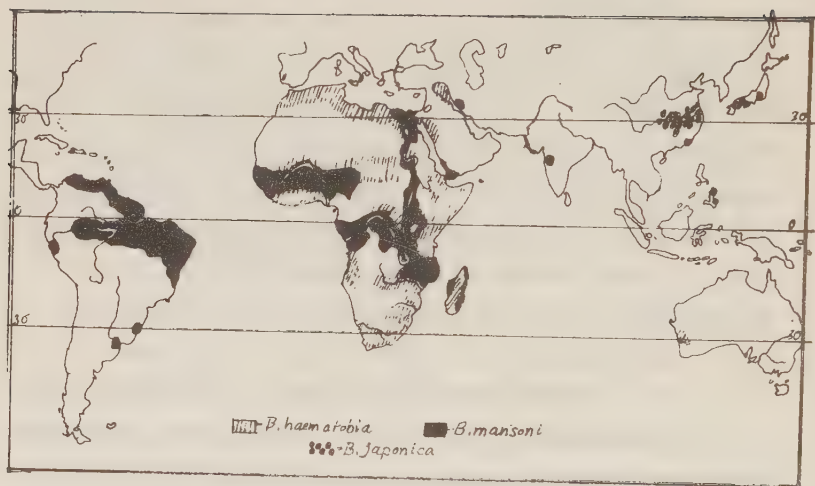
Eine weitere Voraussetzung für das endemische Auftreten der Schistosomiasis ist eine Wassertemperatur, die den größten Teil des Jahres bei über 20° Celsius liegt. Untersuchungen von SCHULTE und FRANK in Südost-Transvaal

und Swaziland (Südafrika) ergaben weiterhin, daß die Häufigkeit von Molluscn in harten Gewässern höher als in sehr weichen ist; die dabei gefundenen pH - Werte betragen für harte Wassersorten 8,1, für weiche bis 7,2.

In der Regel befallen die Cercarien von Sch. mansonii, Sch. haematobium und Sch. japonicum die menschliche Haut; wohl nur ausnahmsweise können außer dem Menschen auch Tiere, wie Rinder, Hunde, Feldratten und andere Nager als Reservewirte dienen (RUGE - MÜHLENS - ZUR VERTH). Nach PIEKARSKY u.a. scheinen jedoch tierische Wirte bei Sch. mansonii und Sch. haematobium noch eine weit geringere Rolle zu spielen als bei Sch. japonicum.

Neben diesen 3 bedeutsamen menschenpathogenen Schistosomenarten warmer Länder können auch in unserem gemäßigten Klima Cercarien gewisser Bilharziiden der Wasservögel beim Baden in die menschliche Haut eindringen und die sogenannte Cercariendermatitis oder "swimmer's itch" verursachen, worüber später noch ausführlich berichtet wird und auch kürzlich RUDAT in einer Arbeit über die Bedeutung der Helminthen in der dermatologischen Praxis zusammen mit RUDAT - MRUGOWSKY kurz berichtet hat.

Untersuchungen über Antigennachweise mit Hilfe von Immunofluoreszenzfärbung (v. LICHTEMBERG) ergaben den Nachweis von Antigenen besonders bei den freien Miracidien. Diese Antigene enthalten Polysaccharide, die der Träger von Hyaluronidase sein können, wodurch sich eine Gewebsdurchwanderung erklären lassen würde.



Über die geographische Verbreitung der zuvor genannten Schistosomenarten möge die folgende Kartenskizze noch ein anschauliches Bild vermitteln;

C. Das Krankheitsbild der Schistosomiasis, insbesondere
die Mitbeteiligung der Haut.

Die Krankheitserscheinungen und Beschwerden der menschlichen Schistosomiasis treten meistens deutlich in drei Stadien auf und richten sich praktisch nach der jeweiligen Lokalisation der Parasiten. Nach Berührung mit cercarienhaltigem Wasser kann es bereits schon nach einigen Minuten zu einem mehr oder weniger ausgeprägten lokalen Juckreiz der Haut kommen. Es können sich flohstichartige Maculae und Papeln entwickeln, die einige Tage bestehenbleiben. VOGEL hat hierüber auf Grund eindrucksvoller Selbstversuche mit Sch. mansoni eingehend berichtet. Die Rückbildung der Knötchen erfolgte innerhalb einer Woche unter bräunlicher Verfärbung.

Nach einer symptomlosen Incubationszeit von 4 - 5 Wochen kann dann ein akut fieberhaftes Anfangsstadium = toxämisches Stadium mit Mattigkeit, Rumpf- und Gliederschmerzen, hohem remittierendem oder intermittierendem Fieber auftreten, das einige Wochen anhalten kann. Dabei kann es auch zu einer Urticaria, lokalen Ödemen, besonders im Gesicht, und katarrhalischen Erscheinungen der Luftwege kommen, ebenso wie zu Erbrechen, Darmerscheinungen, Leber- und Milzschmerzen, Leucocytose und meist einer Eosinophilie. Letztere, die bis zu 80 % beschrieben wird, sinkt jedoch mit dem Fortschreiten der Krankheit erheblich ab. Dieses fieberhafte Anfangsstadium wird als hyperergische

Allgemeinreaktion des sensibilisierten Wirtsorganismus auf die beginnende Organinfiltrierung mit Schistosomen-eiern gedeutet.

An das fieberhafte Anfangsstadium schließt sich unmittelbar, mitunter auch erst nach einer Latenzzeit von 1 - 2 Jahren das **chronische Stadium** an, das durch die im Gewebe abgelagerten Schistosomen-eier verursacht wird und sich in lokalen Störungen äußert. Entsprechend dem verschiedenen Sitz der drei Bilharzia-arten und ihrer Eiablagerungen weichen auch die klinischen Bilder im chronischen Stadium voneinander ab und können recht vielgestaltig sein.

Schistosomum haematobium befällt vorwiegend das Urogenitalsystem. Als Leitsymptom besteht vor allem Hämaturie; Pyelonephritis bzw. Pyelonephrose, Harnsteine und dysmenorrhoeische Beschwerden sind relativ häufig. Gelegentlich soll es sogar zum Blasenkarzinom kommen können. Die Ausscheidung der Eier erfolgt im Urin. Am besten gelingt ihr Nachweis in der letzten Harnportion oder im Harnsediment.

Schistosomum mansoni befällt vorwiegend den Verdauungstrakt mit Bevorzugung von Leber, Milz und Darm. Leitsymptom sind blutiger Schleim im Stuhl und Hepatosplenomegalie. Peritonitis und Ascites sind bei hepatolienalem Befall nicht selten. Auch der Befall der Lungen durch Sch. mansoni ist öfters beobachtet worden, jedoch nur

selten peripherer Hautbefall. Gelegentlich werden auch bei der chronischen Urogenitalbilharziose Eier von *Sch. mansoni* im Urin gefunden.

Schistosomum japonicum befällt ebenfalls vorwiegend den Verdauungstrakt, gelegentlich fanden sich *Sch. japonicum* - Eier im Gehirn (ARIZUMI). Leber- und Milzschwellung und eine an Amöbenruhr erinnernde Kolitis gehören mit zum typischen Bild der chronischen Darmbilharziose. Der Nachweis der *Sch. mansoni*- und *japonicum*-Eier gelingt verhältnismäßig leicht in den blutigen Schleimflocken des Stuhls, und klärt schnell das jeweils vorliegende Krankheitsbild. Differentialdiagnostisch wäre gerade bei der hepatolienalen Bilharziose natürlich auch noch an andere Krankheitsbilder zu denken, wie z.B. Malaria oder Kala - Azar.

Seltener kommt es zur sogenannten pulmonalen oder cardiopulmonalen Form der Schistosomiasis, die nur als Begleitform beim Befall dieser erkrankten Organe aufzufassen ist: Dyspnoe, Galopprrhythmus, Stauungserscheinungen, Hypertonie u.a. Symptome werden hierbei beschrieben (WIEGAND u.a.).

Durch den Sitz der Trematoden in den Bauchvenen kann es zu Endo- , Peri- und Thrombophlebitis kommen. Infolge Obliteration eierführender Kapillaren gelangen die Eier in das Gewebe des Darm- und Urogenitalsystems, wo sie eine auffallend nur gering entzündliche Gewebsreaktion hervorrufen. Oberflächliche Herde können sich

unter Ausstossung der Eier in das Darm- und Blasenlumen öffnen. Eine größere Zahl von Schistosomeneiern gelangt über den Pfortaderkreislauf in die Leber. Neben der mechanischen Gefäßverlegung entsteht eine entzündliche Zellreaktion, die bei starkem Befall wohl auch einmal zum Endstadium der Leberzirrhose führen kann (GARCIA).

WESSEL, MARCHAND und DE FARIA beschreiben das nach chronischer visceraler Schistosomiasis mit Verlegung des Pfortaderkreislaufs entstehende "Cardiopulmonale Syndrom". Der portale Hochdruck bedingt vermehrte Ausbildung von Anastomosen (Caput Medusae, Vv. epigastricae, V. mammaria, V. cava superior) zum rechten Herzen. Unter cardiopulmonalem Syndrom verstehen diese Autoren:

1. Ein chronisches Cor pulmonale auf Grund einer obstructiven, hypertensiven Lungengefäßerkrankung, bedingt durch embolische Gefäßverlegung durch die Schistosomeneier, die bei portalem Hochdruck über die venösen Kurzschlüsse in die Lungen gelangen und durch reaktive Arteriitis mit perivaskulärer granulomatöser Reaktion lokale Entzündungsherde verursachen. Bei Sch. haematob., die das Venensystem von Blase, Genitale und Uretheren befallen, erfolgt die Embolisation direkt in die Lungen.
2. Das Cyanose - Syndrom mit Trommelschlegelfingern, chronischer Cyanose und arteriovenösen Kurzschlüssen. Diese cardiopulmonalen Veränderungen werden von ihnen immer als Folge der chronischen visceralen Schistosomiasis

(Sch. mansoni) und nie bei Fehlen der portalen Hypertension beschrieben.

Für die weitere Ausbreitung der Schistosomeneier in die Peripherie gibt es mehrere Erklärungen:

1. Die von DE FARIA und MARCHAND beschriebenen und nachgewiesenen arteriovenösen Kurzschlüsse bei Schistosomiasis mansoni, verursacht durch Nekrose und Organisation von intra- und periarteriellen Granulomen an Pulmonalarterien und anliegenden Venen. (Nur diese intrapulmonalen Kurzschlüsse mit Vermischung des arteriellen mit venösem Blut erklären nach DE FARIA das Cyanose - Syndrom ohne gleichzeitige pulmonale Hypertension). Diese Fälle sind jedoch sehr selten.
2. Nach DE FARIA könne auch durch Kapillarsprossung aus der Peripherie nach Organisation der Lungengranulome eine Verbindung des arteriellen Gefäßlumens mit Pulmonalarterien stattfinden (analog der Organisation von tuberkulösen Granulomen).
3. Bei angeborenem Rechts - Links - Shunt des Herzens wäre eine weitere Verbreitung von Schistosomumeyern in die Peripherie möglich, wurde aber bei den von FAUST, CAHILL, EL MOFTY u.a. untersuchten Patienten nicht gefunden.
4. Faust diskutiert eine Verbreitung über das Vertebralvenensystem; die klappenlosen Venenplexus kommunizieren mit den Blasen- und Hämorrhoidalvenen, in denen normaler-

weise die Würmer leben. Beim Pressen und der dabei erfolgenden intraabdominellen Druckerhöhung könnte eine Eiausbreitung erfolgen.

5. Die Blasenbilharziose erklärt sich nach MANSON - BAHR mit der Durchwanderung der Schistosomen durch die kleinsten Mesenterialvenenäste zu den Rectalvenen und zu den Venenplexus der Blase, Uretheren, Prostata und Genitale.

I. Genitale Hautveränderungen.

Die drei Schistosomenarten (Sch. mansoni, haematobium und japonicum) können während aller Stadien der Erkrankung gelegentlich Hauterscheinungen verursachen.

Eine reaktive Dermatitis ist häufig bei der Erstinfektion mit Cercarien und bei der Durchwanderung der Cercarien anzutreffen ("swimmer's itch") und wird besonders ausgeprägt bei der Schistosomiasis japonicum beobachtet, worauf später noch ausführlicher eingegangen wird.

Möglicherweise sind die genitalen Hautveränderungen wohl als "Durchwanderungsschistosomiasis" zu erklären. Bei starker Blasen- und Rectalbilharziose kann die Haut der äußeren Genitalien, deren Nachbarschaft und perianale Hautareale direkt per continuitatem mitbefallen werden. Erkrankungsfälle werden aus Ostasien, Ägypten und Südafrika beschrieben (JADASSON). Dabei

können bei Knaben und Männern auch Harnfisteln auftreten (TURNER); es wurden schon bis zu 50 Fisteln bei einem Erkrankten beobachtet, die am Penis, Scrotum, den Oberschenkeln, der Bauchwand und in der Aftergegend münden können und an der Austrittsstelle fibromartige Veränderungen zeigen (MADDEN). Schistosomeneier wurden in den Fibromen nachgewiesen.

Auch am weiblichen Genitale treten polypöse Wucherungen auf, von Vulva und Vagina ausgehend-sogar mit Condylomata lata unter Umständen verwechselt werden können. (GOEDEL). EL ZAWAHRY beschreibt Granulomerkrankungen an den Labia maiora bei Frauen jeden Alters, auch bei Mädchen. Er erwähnt ein 10 Jahre altes Mädchen mit schon über einem Jahr bestehenden Granulomen an der Vulva; die histologische Untersuchung zeigte eine beginnende maligne Umwandlung ohne Befall der regionären Lymphknoten. Eine maligne Entartung sei jedoch sehr selten.

Aus dem After kann die polypös veränderte Rectalschleimhaut prolabieren. MADDEN erwähnt ferner Fälle von Bilharziose, bei welchen das Unterhautbindegewebe in der Gegend des Kreuzbeins, des Damms und der Regio suprapubica derbe Infiltrate zeigt und teilweise geschwürig entartet sein kann. Auch auf der Hautoberfläche treten nach MADDEN auf dunklem Untergrund dicht beieinanderstehende, gruppierte, kleine multiple Papeln auf, die später ulcerieren können. Derselbe Autor erwähnt noch

Epitheliombildungen am After und an der Glans penis auf Grund von Bilharziageschwüren.

Die Bilharziose der Blasenwand kann im späteren Stadium Blasenkarzinome verursachen. Diese an sich seltene Krebsform soll in Ägypten für 20 % aller Krebsfälle verantwortlich sein und besonders bei der Landbevölkerung auftreten (NAUCK). Ursächlich wird eine mechanische Irritation der Schleimhaut der Blase durch die Eier angenommen, von anderen Autoren die chronische Irritation, die Reizung durch Toxine von den Miracidien und Würmern oder auch die Urinretention in der Blase. (MOSTOFI , F. K.)

II. Extragenitale Veränderungen.

Im Gegensatz zu den lokalen , meist im Genitalbereich gelegenen Hautveränderungen sind die echten extragenitalen Granulome sehr selten. Bisher wurden 7 Fälle bei Schistosomum haematobium und 2 Fälle bei Schistosoma japonicum beschrieben (FAUST), jedoch noch nicht bei Schistosomum mansoni (CAHILL).

SOBHY erwähnt Ansammlungen von in die Conjunctiva des Auges verschleppten Schistosomum haematobium - Eiern, die als gelbliche, Miliartuberkeln ähnliche Granulome imponieren.

KHALIL beschrieb 1954 einen Fall mit einem Ulcus an der Unterlippe, das zuerst für ein syphilitisches

Ulcus gehalten wurde. Im untersuchten Granulomgewebe fanden sich teilweise verkalkte oder neue Schistosomen-eier von Sch. haematobium.

Die beim Katayama - Syndrom im fieberhaften Anfangsstadium auftretenden Gesichtsschwellungen mit Ödemen der Augenlider sollen dort noch besprochen werden. Außer einem seltenen Fall von Eiablagerungen in die Conjunctiva des Oberlids beider Augen beschreibt MANSON - BAHN das Auftreten schmerzloser Tumoren auf den Conjunctiven des Oberlids mit Übergreifen auf den Fornix des Auges. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich hier Endothelien, Lymphocyten, Plasmazellen, Eosinophile und Riesenzellen um die Eier angelagert. Vom selben Verfasser wird als Rarität das Vorkommen von Schistosomen in einer erweiterten Vene nahe der Karunkula des Auges beschrieben.

CAHILL beschreibt ausführlich den Fall eines 19 Jahre alten Ägypters mit extragenitalem Hautbefall von Sch. haematobium; dieser Mann wies nichtjuckende, purpurfarbene, indurierte Papeln im Bereich beider Scapulae und der Schulterregion auf, die plötzlich aufgetreten seien. Weitere Papeln zeigten sich paraumbilical. Der Durchmesser der Papeln war hier 3 - 5 mm. Eine Schistosomeninfektion war 7 Jahre vorher behandelt worden.

Histologisch fanden sich in den Papeln mit Granulomen umgebene Eier von Sch. haematobium; die Eier waren teilweise schon abgestorben und von perifollikulären und perivaskulären Granulomen in der oberen und mittleren Cutis umgeben. In dem Granulomen fanden sich Zellen vom Typ der Macrophagen, neutrophilen Leucocyten, zahlreichen eosinophilen Granulocyten und wenigen Riesenzellen. Nach entsprechender Behandlung bildeten sich die Hauterscheinungen innerhalb von 2 Monaten nach Beendigung der Therapie zurück.

An anderer Stelle beschreiben EL -MOFTY und CAHILL bei 7 Ägyptern im Alter von 9 - 17 Jahren den Hautbefall mit Sch. haematobium. Die Hauterscheinungen waren bei 4 Patienten im Genitalbereich, den 3 übrigen extragenital aufgetreten. Die genitalen und perigenitalen Befallsstellen zeigten infiltrierende, vegetierende Papeln; nach einigen Monaten wiesen die extragenitalen Hauterscheinungen ähnliche klinische Erscheinungen auf.

Weiterhin berichtet SEIF - EL - NASR über einen Fall von extragenitaler Schistosomiasis (Sch. haematobium) bei einem 12 Jahre alten Ägypter, dessen Schistosomiasis des Harntraktes entsprechend behandelt worden war. Nach 16 Monaten traten an 2 umschriebenen Stellen der Haut, nämlich am Nacken und an der linken Brustseite, unregelmäßige Infiltrate mit derben, trockenen Papeln auf. Diese Erscheinungen blieben 5 Monate lang bestehen. Die histologische Untersuchung ergab Eier von Sch. haematobium in der Cutis, die von entsprechendem

Granulationsgewebe umgeben waren. Die Epidermis war unauffällig.

KATAYAMA - SYNDROM.

Die reaktive Dermatitis bei Schistosomiasis japonicum beginnt akut fieberhaft, was als "Katayama - Syndrom" bezeichnet wird. Es werden besonders Europäer und teilweise die Kinder befallen; bei letzteren beträgt die Erkrankungsdauer etwa einen Monat. Weiterhin kann sich dann ein Tage bis Wochen dauerndes, hohes, remittierendes Fieber anschließen mit Auftreten von allgemeiner Mattigkeit, Rumpf- und Gliederschmerzen. Im Blutbild findet sich stets eine Leucocytose und eine ausgeprägte Eosinophilie (bis zu 80 %). Als charakteristisch wird eine bei vielen Patienten auftretende, großfleckige Urticaria mit lokalen Ödemen besonders im Bereich der Lippen und im Gesicht (MANSON - BAHR) angesehen. Die urticariellen Erscheinungen erklärt man sich als Reaktion auf die Vernichtung von Cercarien in den Hautkapillaren; wieder andere Autoren meinen, daß es eine allergische Reaktion auf das fremde Protein aus dem Portalkreislauf sei.

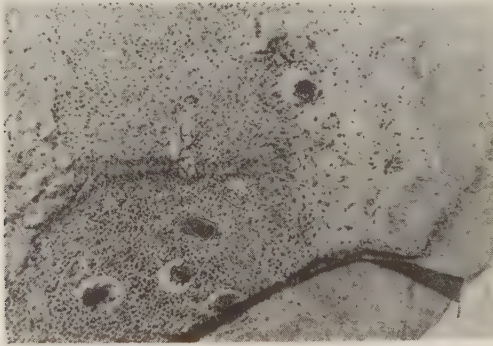
Die Schistosomiasis japonicum kann sich weiterhin noch durch Störungen des Zentralnervensystems komplizieren: Man kennt eine akut oder chronisch ablaufende cerebrale Schistosomiasis, symptomatische

Psychosen, bedingt durch toxische Einflüsse der Schistosomiasis und die hepato - cerebrale Encephalopathie, die mit der Lebercirrhose zusammen auftritt (ARIZUMI). Auch neurologische Symptome, wie Hyperreflexie, Sensibilitätsstörungen , Meningismus, Hemi- und Teraplegien, Verwirrtheit oder Anfallsleiden werden beobachtet. In entsprechenden Gehirnregionen lokalisierte Eier verursachen bisweilen totale Erblindungen oder Zerstörungen der visuellen Zentren im Gehirn (MANSON - BAHR).

Als typisches Beispiel einer Ablagerung von Eiern von *Schistosomum haematobium* im Bereich der Kopfhaut sei folgender histologischer Befund angeführt.

(Histologisches Material von Prof. Dr. C. M. Hasselmann aus Ägypten).

Bild 1 : Übersicht

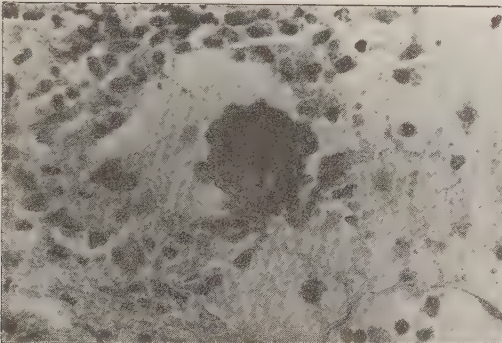


Die zur Darstellung kommende Epidermis zeigt eine geringe Akanthose. Im Stratum papillare finden sich einige dilatierte, blutreiche Kapillaren; die tieferen Schichten der Cutis sind erheblich aufgelockert mit einem Infiltrat von vorwiegend lympho - histiocytären Elementen. In diesem unspezifischen Granulationsgewebe finden sich zahlreiche, teilweise schon destruierte und durch das Fixieren des Gewebstückchens geschrumpfte Schistosomeneier. Im tieferen Granulationsgewebe sind massenhaft neutrophile Granulo-

cyten, weniger zahlreich auch Eosinophile, sowie Epitheloidzellen, Histiocyten und vereinzelt auch noch Fremdkörperriesenzellen.

Die zur Darstellung gebrachten Schistosomeneier zeigen nur angedeutete Endstacheln, aber keine Seitenstacheln, sodaß ihre Zugehörigkeit zum Typ *Sch. haematobium* am wahrscheinlichsten ist, was auch mit dem klinischen und parasitologischen Befund übereinstimmt.

Bild 2 : Starke Vergrößerung.



III. Schistosomendermatitis.

Schistosomendermatitis (Synonyme: Cercariendermatitis, Badermatitis, swimmer's itch, in Franken auch bekannt unter den Bezeichnungen "Weiher-" oder "Wasserhibbel", "Wasserhüchel" oder "Wasserhügel") wird durch die in die menschliche Haut eindringenden Cercarien verursacht. Dabei kommen sowohl die Schistosomen in Frage, bei denen der Mensch der Endwirt ist, als auch diejenigen, die Nager oder Wasservögel als Endwirte haben. N. NEUHAUS schildert das Infektionsgeschehen am Beispiel der Cercarien von Trichobilharzia Szidati N., die in den fränkischen Karpfenzuchtgebieten um Erlangen im Sommer die "Weiherhibbel" oder "Weiherpest" der Karpfenbauern hervorrufen. Die Zwischenwirte der Trichobilharzia Sz. sind Lymnaea stagnalis und Radix ovata. Eine einzige Lymnaea stagnalis produziert insgesamt etwa 25 000 Cercarien, deren natürliche Endwirte Enten und andere Wasservögel sind.

Positive Phototaxis und negative Geotaxis bringen die aus den Schnecken geschlüpften Cercarien in die oberen Wasserschichten, wo sie am leichtesten in Kontakt mit den Endwirten kommen können. Möglicherweise aktiviert deren Schattenreflex dann die ruhigen Cercarien, wenn sich an der Wasseroberfläche ein Tier nähert. Ist dieses ein Warmblüter, so könnten wohl in unmittelbarer Nähe Thermotaxis und Chemotaxis bewirken, daß sich die Cercarien in die Haut einbohren. Die Hautwärme der Warm-

blüter und die als chemische Reizstoffe wirksamen Substanzen sind offenbar unspezifisch. Daher ist die Zahl der von den Cercarien angegriffenen Wirte groß. Obwohl Trichobilharzia Sz. die Entwicklung im Menschen nicht vollenden kann, wird dieser in sehr hohem Maß von den Cercarien angegangen, da seine Haut nicht durch Haare oder Federn wärmeisoliert ist. Die Schistosomendermatitis kann somit zum Teil als eine Folge der geringen Aktionsspezifität der Cercarien bei der Wirtsfindung interpretiert werden.

Für das Eindringen in die menschliche Haut benötigt die Cercarie 5 - 10 Minuten. Nach etwa 3 Minuten wird an der Eintrittsstelle ein deutlicher Juckreiz verspürt, dabei tritt Rötung, nach einigen Stunden erythematöse Papeln und Quaddeln auf, die nach einigen Tagen in ein akutes Exanthem übergehen können. Diese Hauterscheinungen verursacht sicher nicht allein die mechanische Tätigkeit der bohrenden Cercarie, denn mit Cercarienbrei vermischter feiner Sand ruft auf angeritzten Hautstellen dieselbe Wirkung hervor, während lediglich mit sterilem Sand behandelte Hautstellen reizlos bleiben. Offenbar findet eine Sensibilisierung durch freiwerdende Proteine und Polysaccharide der absterbenden Cercarien statt. Nach 3-5 Tagen klingen die beschriebenen Erscheinungen ab, sind aber noch nach 14 Tagen bemerkbar (NEUHAUS). Eine Verschlimmerung dieser Dermatitis kann durch Sekundärinfektion erfolgen.

Die Cercariendermatitis beschreibt im amerikanischen Schrifttum erstmals CORT 1928, der in den

folgenden Jahren wiederholt darüber berichtete. Die am Michigansee, USA, auftretende Badedermatitis, als "swimmer's itch" oder "Sedge - pool - itch" bezeichnet, wird hauptsächlich von der *Cercaria elvøe* hervorgerufen. CORT erwähnt insgesamt 17 Cercarienarten; die Schneckenzwischenwirte gehören meist der Spezies *Lymnaea* an. TAYLOR und BAYLISS beschreiben die in England und Wales auftretende Cercariendermatitis (Lake Roath in der Nähe von Cardiff). Erreger ist die *Cercaria ocellata*, Zwischenwirt meist *Lymnaea stagnalis*. Aus Amerika finden sich weitere Berichte über die "swimmer's itch" vom Ottawa Fluß, an ozeanischen Buchten, in Ostflorida und Südkalifornien, Südcarolina (DERY), die eigentlichen Endwirte sind auch hier Wasservögel.

Im Seengebiet von Miami (Florida) werden Badende von aus maritimen Schnecken ausschwärmenden Cercarien befallen (MANSON - BAHR). Auch BEARUP beschreibt Salzwasser - Badedermatitiden; der Zwischenwirt ist die Seeschnecke *Pyragus australi*.

HUNTER beschreibt mehrere Fälle von Cercariendermatitis, die 1957 und 1958 am Grant Lake in Colorado, USA, beobachtet wurden. Es traten an den Armen Maculae und Papulae auf, aber nur bei wenigen Badenden eine hyperergische Reaktion der Haut, wie Pruritus, der einige Tage anhielt. Besonders leicht werden die Arbeiter in den Reisfeldern von der Cercariendermatitis befallen, wie Berichte aus Italien, Vietnam, Indien, Japan u.a. beweisen.

GIANOTTI, Italien, beschreibt die Verschmutzung des zur Bewässerung in der Poebene verwendeten Wassers durch Abwässer aus Molkereien und durch menschliche und tierische Fäkalien; nur bei diesem Mischwasser trat ein starker Schneckenbefall (*Lymnaea* und *Planorbis*) auf, die zum größten Teil mit *Cercaria ocellata* verseucht waren.

LANDMANN berichtet über die Cercariendermatitis bei den Reispflanzern in der Umgebung von Hanoi, Vietnam; es trete ein starker Juckreiz an den mit dem Wasser in Berührung gekommenen Armen und Beinen auf, gleichermaßen bei beiden Geschlechtern. Dann folgt Rötung der Haut und Papelbildung. Diese in Vietnam auftretende Dermatitis sei besonders heftig und schwer und werde durch Kratzen verschlimmert und sekundär infiziert. Die eigentlichen Wirte der Cercarien sind auch hier die Enten, der Zwischenwirt *Radix ovata*. DANG VU HY gibt die Zahl der befallenen Reisarbeiter in Vietnam mit 96,4% an pro Saison. Diese Dermatitis mindere sehr die Arbeitsleistung und führe zu Schlaflosigkeit, bei den häufig auftretenden Sekundärinfektionen zu Arbeitsunfähigkeit der Betroffenen. Als Schutzmaßnahme wird das Einreiben der Haut mit öligem Latex von *Dipterocarpus alatus* empfohlen. Nach YANG sind die Reispflanzer in verschiedenen Distrikten Chinas zu 100% befallen (Fukien, Szechuan, Schanghai), die Erscheinungen sind die gleichen wie die in Vietnam beschrieben; die eigentlichen Wirte - Enten - sind zu 75-88%

befallen und Ochsen bis zu 87%. Die Zwischenwirte sind Radixarten, die Erreger Trichobilharzia. Nach BUCKLEY wird die in Malaya auftretende Cercariendermatitis oder "Sawah itch" von Rindern weiterverbreitet. HUNTER erwähnt die in Japan auftretende Cercariendermatitis und bringt die Bezeichnungen "Paddy itch" oder "Koganbyo" dafür; die Wirte sind Wasservögel, die Erreger Bilharziaarten (Gigantobilharzia sturniae). Die Zwischen- und Endwirte kommen überall in Süd- und Mitteljapan vor, die Schnecken sind zu über 5% infiziert. Auch aus verschiedenen Staaten Afrikas wird über die Cercariendermatitis berichtet. Nach Untersuchungen von FAIRER wird die in Ruanda - Urundi auftretende Cercariendermatitis von Cercarien der Ocellata-Gruppe hervorgerufen. Daß diese Cercariendermatitis nicht nur in tropischen Gebieten auftritt, sondern auch in Europa zu Infektionen und Belästigungen von Badenden führt, zeigen neben den schon früher erwähnten Arbeiten von NEUHAUS auch Berichte von HÄMMERLI über eine Badermatitis am Zürichsee. LEGIEN schreibt über die Bekämpfung einer Badermatitis in Berlin. Der Jungfernhedeseesee im Bezirk Charlottenburg in Berlin war bereits zu Beginn der Badesaison im Mai 1964 so stark von Cercarien verseucht, daß ein Baden nicht mehr gestattet werden konnte. Zwischenwirte waren hier überwiegend Lymnaea ariicularis - Schnecken. Die Bekämpfung erfolgte mit dem von der Firma Bayer AG., Leverkusen, entwickelten Präparat "Baylucid" (Natriumpentachlorphenol) . Nach Anwendung

dieses Molluscizids traten keine Infektionen der Badenden mehr auf.

HASSELMANN macht darauf aufmerksam, daß die von FAUST u.a. betonte Minimaltemperatur für das Ausschwärmen der Cercarien aus den Schnecken auch in der Praxis bedeutsam ist: in Südostasien etwa werden die Jäger, die frühmorgens zur Schnepfenjagd in den Reisfeldern waden, sehr viel seltener infiziert als die Spätaufsteher, die dann schon mit dem erwärmten Wasser und den ausgeschwärmten Cercarien in Kontakt kommen.

Kritische Schlußbetrachtungen.

Überblicken wir die umfangreiche Literatur und Untersuchungen über die Schistosomiasis, so müssen wir zusammenfassend feststellen, daß gerade über die Hauterscheinungen im medizinischen Schrifttum noch relativ wenig zu finden ist, bzw. deren Bedeutung nicht so erheblich zu sein scheint, wie man auf Grund der weltweiten und zunehmenden Verbreitung der Schistosomiasis annehmen sollte.

Besonders interessant erscheinen die Fälle, bei denen Ansiedelungen in der Haut festzustellen sind; dabei sind die genitalen, auf lokaler Durchwanderung per continuitatem beruhenden Erscheinungen, die bei starkem Befall relativ häufig anzutreffen sind, von den extragenitalen Ansiedelungen zu unterscheiden. Letztere kommen

nicht sehr häufig vor und bisher wurden noch wenige, histologisch verifizierte Fälle bei Schistosomiasis (Sch. haematobium und Sch. japonicum) beschrieben, während ein Hautbefall mit Schistosomum mansoni - Eiern offenbar bisher noch nicht beschrieben worden ist.

Der Weg der Ansiedelung bei Schistosomum haematobium - Eiern in die Peripherie ist nicht sehr schwierig. Die Würmer, bzw. die abgelegten Eier befinden sich im Venensystem von Blase und Genitale und die weitere Verschleppung von Eiern und Würmern in die Lungen aus dem Venensystem wird wiederholt beschrieben. Beim vorwiegenden Sitz der Würmer und Eier von Sch. mansoni und Sch. japon. im Mesenterialvenensystem muß zur Umgehung des Pfortaderkreislaufs eine Verlegung desselben vorliegen im Sinne einer bei Sch. mansoni häufigen Hepatosplenomegalie und Leberzirrhose und als deren Folge die Ausbildung arterio-venöser Kurzschlüsse.

Die weitere Wanderung der Eier durch die Lungen zum peripheren Kreislauf und damit in die Haut geschieht anscheinend über arterio - venöse Kurzschlüsse, die sich u.U. als Folge des Lungenbefalls bei der Schistosomiasis ausbilden können, wie sie überzeugend von DE FARIA, WESSEL, MARCHAND u.a. beschrieben wurden.

Auch andere Erklärungsmöglichkeiten wurden angegeben, wie z.B. ein angeborenes Herzvitium mit arterio-venösem Kurzschluß (Septumdefekte, Ductus arteriosus Botalli u.a.) bei der Eiabsiedelung in die Peripherie oder nach FAUST eine Verbreitung aus dem Hämorrhoidal-

und Blasenvenenplexus durch Pressen und dadurch erfolgter intraabdomineller Druckerhöhung.

Weitere Hauterscheinungen, die praktisch bei allen Schistosomenarten vorkommen können, beruhen auf allergischen Erscheinungen (z.B. Katayama - Syndrom) oder treten lokal beschränkt beim Eindringen der Cercarien in die dem verseuchten Wasser exponierte Haut auf. Die sogenannte Bade- oder Cercariendermatitis, die auch in unseren Breiten auftreten kann, insbesondere in Franken, und über die eine umfangreiche Literatur besteht (CORT, HUNTER, TAYLOR und BAYLISS, HAEMMERLI, NEUHAUS, VOGEL u.a.) ist eine sehr lästige und durch Sekundärfektionen oder starke allergische Reaktionen gefürchtete Erkrankung. Bei starkem Cercarienbefall eines Gewässers kann dadurch das Baden unmöglich gemacht werden.

Der Vollständigkeit halber seien abschließend noch die heute bestehenden T h e r a p i e m ö g l i c h - k e i t e n erwähnt:

Kaum wird noch der Brechweinstein (Kalium-antimonyltartrat) angewendet, da er mit Nebenwirkungen behaftet ist. Eine modernere Antimonverbindung ist das Fuadin, wirksam bei Sch. mansoni und Sch. haematobium, nicht jedoch bei Sch. japonicum. Es hat teilweise ebenfalls Nebenwirkungen. Oral anwendbar ist das Thioxanthon - Derivat "Miracil D" der Firma Bayer, das kein Antimon enthält (1 - Diäthylamino - äthylamino - 4 - methyl - thioxanthon). Es wurden jedoch bei einem Teil der Fälle

Therapieresistenz und störende Nebenwirkungen bekannt; zur Steigerung der Verträglichkeit wurden Belladonnaalkaloide zugesetzt.

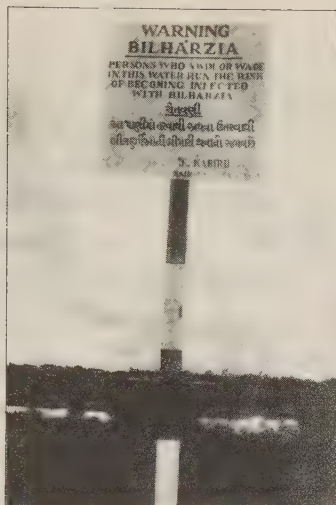
Das von der Firma Ciba entwickelte Nitrothiazolderivat "Ambilhar" (Nitrothiazol - 1 - imidazolidinon) hat besonders bei der Blasenbilharziose ausgezeichnete Erfolge erzielt. Im Allgemeinen dauert eine Kur mit "Miracil D" 10 Tage, bei 3 x 0,2 g täglich, bei "Ambilhar" 5 - 10 Tage bei einer Gesamtdosis von 21 - 30 mg/kg. Bemerkenswert ist, daß man offensichtlich bei Kindern sehr viel höhere Dosen geben muß, als es dem Alter und dem Gewicht entsprechen würde, wie es insbesondere V. de V. CLARKE, sowie C. J. SHIFF aus Rhodesien berichteten (mündliche Mitteilung an Prof. HASSELMANN 1966).

Zur Bekämpfung der Schnecken, Schnecken-eier, Miracidien und Cercarien im Wasser sind verschiedene Molluscizide in Anwendung. Ein klassisches Mittel ist das Kupfersulfat; heute werden vorallem Phenolverbindungen angewendet, z.B. "Bayluscid" der Firma Bayer (Bayer 73).

Am wirksamsten selbstverständlich schützt man sich vor einer möglichen Cercarieninfektion am besten durch Meiden von verseuchten Gewässern, insbesondere bei der Arbeit in verseuchtem Wasser mit hohen Gummistiefeln.

Frühzeitig erkannt, erreichen die heute zu Verfügung stehenden Medikamente oft eine Besserung oder gar Ausheilung des folgeschwerden Krankheitsbildes der Schistosomiasis.

Bild a



fotographiert von Prof. HASSELMANN 1966 an einem Teich bei Nairobi, Kenya.

Bild b



Entwässerungsgraben am Mayut - See bei Alexandria, Ägypten.

Zusammenfassung

Nach einer kurzen Einführung in die Thematik wird eine Übersicht über den Entwicklungszyklus, die Epidemiologie und die geographische Verbreitung der verschiedenen Schistosomenarten gegeben. Auf das Krankheitsbild und die Pathologie der Schistosomiasis, insbesondere auch auf die verschiedenen Hauterscheinungen, wird ausführlicher eingegangen. Genitale und extragenitale Hautveränderungen werden gesondert abgehandelt. Hierbei wird auch über einen Fall mit in der Kopfhaut abgesiedelten Eiern von Schistosomum haematobium berichtet, anhand des von Herrn Prof. HASSELMANN zur Verfügung gestellten histologischen Materials und Vergleiche mit den in der Literatur beschriebenen Fällen diskutiert. In einem weiteren Abschnitt wird auch das gerade in unserem fränkischen Raum in jedem Sommer erneut auftretende Krankheitsbild der Schistosomen-dermatitis (Cercariendermatitis) eingehender beschrieben. Abschließend werden noch die heute bestehenden Therapiemöglichkeiten erwähnt.

Literaturverzeichnis

1. ANANTARAMAN, M. On Schistosome Dermatitis: I. Dermatitis in India caused by Cercariae of Schistosome spindale Montgomery, 1906,
Indian J. Helminthology Nr. 1, 46-52 (1958)
Zit. in Trop. Dis. Bull. 57, 611 (1960)
2. ARIZUMI, M: Cerebral Schistosomiasis japon.: Report of one Operated Case and Fifty Clinical Cases.
Amer.J. Trop. Med.and Hyg. I, 40 - 45 (1963)
3. CAHILL, Kevin M., Abdel Monheim El Mofty : Extra-Genital Cutaneous Lesions in Schistosomiasis
Amer. J. of Trop. Med. and Hyg. 6, 800 - 802 (1964)
4. CAHILL, Kevin.M., El Mofty, K.M. : Cutaneous Manifestations of Schistosomiasis
Dermatol. Tropica 3 , 157 - 161 (1964), Philadelphia
5. CORT, W. W.: Schistosome Dermatitis in the United States (Michigan)
J.Amer. Med. Ass. 90, 1027 - 1029 (1928)
6. CORT, W. W.; TALBOT, S. B. : Studies on Schistosome Dermatitis III. Observations on the Behavior of the Dermatitis - producing Cercariae.
Amer. J. Hyg. 23 , 385 - 396 (1936)
7. CORT, W. W.: Studies on Schistosome Dermatitis. XI. Status of Knowledge After more than Twenty Years
(Untersuchungen über Sch.-Dermatitis.XI. Stand der Kenntnisse nach mehr als 20 Jahren.
Amer. J. Hyg. 52, 251 - 307 (1950)

8. DANG VU HY, NGUYEN BAT CAN, u.a.: Prophylaxis of Schistosome Dermatitis in Rice Fields. Rev. Méd. Hanoi 1964, Juli, 5, 73 - 76 ref. in Trop. Dis. Bull. 62, 207 - 208 (1965)
9. DE FARIA, J.L., M.D. VALENTE BARBAS, u.a.: Pulmonary Schistosomatic Arteriovenous Fistulas Producing a New Cyanotic Syndrome in Manson's Schistosomiasis. Amer. Heart J. 58, 556 - 567 (1959)
10. DE FARIA, J.L., CZAPSKI, J. u.a.: Cyanosis in Manson's Schistosomiasis. Role of Pulmonary Schistosomatic Arteriovenous Fistulas. Amer. Heart J. 54, 196 - 204 (1957)
11. DERY, D. W., P.F. TELLER: Schistosome Dermatitis in Charleston County, South Carolina. J. Parasitology 6, 962 (1961) zit. in Trop. Dis. Bull. 59, 371 (1962)
12. DÖNGES, J.: Hautreaktionen bei Schistosomen - Invasion Dtsch. Med. Wschr. 89, 32, 1512 - 1516 (1964)
13. EL ZAHWAHRY : Schistosomal Granuloma of the Skin, A.M.A. Archives of Dermatol. July, Vol. 72, 68 -69 (1955)
14. FAIER : Cercariendermatitis in Ruanda - Urundi J.Trop. Med. and Hyg, 1961, Febr., 64, 27 - 41
15. FAUST, E.C.: Human Helminthology, London (1930)
16. FAUST, E.C.: Inquiry into the Ectopic Lesions in Schistosomiasis. Amer. J. Trop. Med. 28, 175 - 199 (1948)

17. FERGUS S. McCullough: Observation on Bilharziasis and the Potentilla Snail Hosts in the Republic of the Congo (Brazzaville) Bull. Wld. Hlth. Org. 30, 375 - 388 (1964)
18. GEIGY, R., A. HERBIG: Erreger und Überträger tropischer Krankheiten (Acta tropica, Suppl. 6), Verlag für Recht und Gesellschaft AG , Basel 1955
19. GOEBEL, C.: Die pathologische Anatomie der Bilharzia - Krankheit. Berl. Klin. Wschr. 46, II, 1245 - 1248 (1909)
20. GOEBEL, C.: Über die für die Bilharzia - Krankheit typischen Urethralfisteln.
Zbl. Kht. Harn - Sexualorgane, 17, 594 - 615 (1906)
21. GARCIA, M. R., R. MARCIAL - ROJAS : The Protein Manifestations of Schistosomiasis mansoni. A Clinico-pathological Correlation. Ann. Intern. Med. V. 57 (1962)
ref. in Trop. Dis. Bull. 60, 547 - 548 (1963)
22. GROBER, HORN, OBERDOERSTER : Gesundheitstaschenbuch für die warmen Länder. Berlin, Verlag Volk und Gesundheit S. 158 ff. (1960)
23. GRUMBACH - KIKUTH : Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Bd. II, Gg. Thieme Verlag Stuttgart, 1573 - 1580 (1958)
24. HAEMERLI : Schistosomen - Dermatitis am Zürichsee. Dermatologica, Vol. 107, 5, (1953)
25. HASSELMANN, C. M. : Die Egelseuche oder Schistosomiasis. Kosmos, Heft 2; Febr. (1965), 67 - 73

26. HUNTER, G. W., DENNIS, OTTO, T. T., V. H. EIMER:
Schistosome Dermatitis in Seattle, Washington.
J. of Parasit. 35, 250 (1949)
27. HUNTER, G. W. "Swimmer's Itch in Colorado. Ass. Southeast.
Biol. Bull. 6, No. 2, 26 (1959) ref. in
Trop. Dis. Bull. 57 , 261 (1960)
28. HUNTER, G. W. Studies on Schistosomiasis. XIII. Schisto-
some Dermatitis in Colorado. J. Parasitol. 46, No. 2,
231 - 234 (1960)
29. HERTWIG, F. und OBERDOERSTER, F.: Beitrag zu einigen
Problemen der parasitären Krankheiten in China. 1. Mittei-
lung. Schistosomiasis.
Zschr. f. Tropenmed. und Parasit. 11 Nr. 3, 324-335
(1960)
30. KHALIL, M., SCHMIDT, H.: The specific treatment of
human schistosomiasis (bilharziasis) with special
reference to its application on a large scale.
Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 35, 2 (1931)
31. KINOTI, G.: Observations on the Transmission of
Schistosoma haematobium an Schistosoma bovis in the
Lake Region of Tanganyika.
Bull. Wld. Hlth. Org. 31, 815 - 823 (1964)
32. KUBASTA, M.: Schistosomiasis Mansonii in the Hara Province
Ethiopian Med. J. 4, 260 - 271 (1964), ref. in
Trop. Dis. Bull. 62, 322 (1965)

33. LAMBERT, C.R., F.S. DA CRUZ FERREIRA : R  sultats du
premier essai de traitement de la bilharziose v  sicale
par le CIBA 32'644-Ba.
Bull. Wld. Hlth. Org. 32, 73 - 82 (1965)
34. LANDMANN, H., D. D. THAI u.a.: Cercariendermatitis
bei den Reispflanzern in Vietnam.
Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. V.182, Nr. 3, 410-416 (1961)
35. LEGIEN, R.: Bek  mpfung einer Badedermatitis in Berlin.
St  dtehygiene 12, 277 - 280 (1964)
36. LIPP, R., H. W. KLASCHKA, SPIER: Cercariendermatitis
in einem Berliner Freibad.
Zbl. f. Haut- Geschlcht. 39, 421 - 430 (1965)
37. v. LICHTENBERG, F.: Studies on Granuloma Formation.
III. Antigen Sequestration and Destruction in the
Schistosome Pseudotubercle.
Amer. J. Pathol. July 45, No.I. 75-93 (1964)
38. MADDEN, F. C.: Bilharziosis of the Penis.
J.Trop. Med.12, 351 - 353 (1909 a)
39. MADDEN, F.C.: Bilharziosis of the Anus.
J.Trop. Med. 12, 370 - 371 (1909 b)
40. MANSON - BAHR, Ph.: Manson's Tropical Diseases
17. Edit., Verlag Baill  re, Tindall & Casell, London
636 ff. (1965)

41. MARCHAND, E. J., MANUEL DE JESUS, u.a. San Juan, Puerto Rico: Cyanotic Syndrome of Portal Hypertension in Hepato-splenic Schistosomiasis and Portal Cirrhosis. Report of Four Cases .
The Amer. J. of Card. 10, 496 - 506 (1962)
42. Mostofi, F. K.: Bilharziasis, Springer - Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1967
43. McMULLEN, D. B., J. FRANCOIS: Report on a Preliminary Survey by the WHO Bilharziosis Advisory Team in Upper Volta
Bull. WHO, Geneva, No.I, 5 - 24 (1962)
44. McMULLEN, D. B., Z. J. BUZO, u.a.: Bilharziasis Control in Relation to Water Resources Development in Africa and the Middle East.
Bull. WHO, Geneva, V. 27, No.I, 25 - 40, (1962)
45. McMULLEN, D. B., P. F. REZIN, L. ALLISON: Schistosome Dermatitis, Distribution and Epidemiology in Michigan.
J. of Parasit. Suppl. 25, 24 ((1939)
46. McMULLEN, D. B., S. BECKETT: Studies on Schistosome Dermatitis. X. Distribution and Epidemiology in Michigan
Amer.J. Hyg. 47, 259 (1948)
47. MENSE, Handbuch der Tropenkrankheiten, 2. Aufl., Bd.II, 311 - 516 (1914)

48. MOHR, W., Tropenkrankheiten als verborgene Gefahren der modernen Touristik, Therap. Berichte, 4, 231 - 238, (1966)
49. NAUCK, E. G., Lehrbuch der Tropenkrankheiten, Gg. Thieme Verlag, Stuttgart, 47 - 63 (1956)
50. NAEGELI, Über einen beim Baden entstehenden Hautaus-
schlag, die sog. Hundsblattern (Exanthema caniculare)
Schweiz. Med. Wschr. 4, 1121 - 1122 (1923)
51. NAEYE, R. L., Advanced Pulmonary Vascular Changes in
Schistosomal Cor Pulmonale.
Amer. J. Trop. Med. and Hyg. v.10, No. 2, 191 - 199 (1961)
52. NEUHAUS, W., Der Einfluß des Zwischenwirts auf die Ge-
stalt der Cercarie von Trichobilharzia Sz. N.1951 und
ihre systematische Kennzeichnung. Zoolog. Anzeiger 148,
9 - 10, 275 - 285 (1952)
53. NEUHAUS, W., Biologie und Entwicklung von Trichobilharzia
Sz.N. sp. (Trematoda, Schistosomatidae), einem Erreger
von Dermatitis beim Menschen.
Z. f. Parasitenkunde, Bd. 15, 203 - 266 (1952)
54. OLIVER, L. A., The Penetration od Dermatitis -Producing
Schistosome Cercariae.
Amer. J. Hyg. 49, 134 (1949)

55. PIEKARSKY, G., Lehrbuch der Parasitologie, Springer Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg (1954)
56. PITCHFORD, R. J., P. S. Visser: The Role of Naturally Infected Wild Rodents in the Epidemiology of Schistosomiasis in the Eastern Transvaal.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. Mar. V. 56, No. 2, 126 - 136, (1962)
57. RUDAT, K. - D., und G. RUDAT - MRUGOWSKY : Helminthen und ihre Bedeutung in der dermatologischen Praxis,
Zschr. f. Haut- und Geschl.kht. 42, 313 - 318 (1967)
58. RUGE - MÜHLENS - ZUR VERTH: Krankheiten und Hygiene der warmen Länder.
5. Aufl., Gg. Thieme Verlag Leipzig, 358 - 372 (1942)
59. SCHUTTE, C. H. J., & G. H. FRANK: Observations on the Distribution of Freshwater Mollusca and Chemistry of the Natural Waters in the South - eastern Transvaal and Adjacent Northern Swaziland.
Bull. Wld. Hlth. Org. 30, 389 - 400 (1964)
60. SEIF - EL - NASR, H., EL - KOMY, & EL GOTTARY: Extra-Genital Cutaneous Bilharziosis. Report of a Case.
J. Egypt. Med. Ass. V.45, No.1, 101 - 104 (1962), ref.
Trop. Dis. Bull. 60, 43, (1963)

61. SINDERSON, H. C.: Anomaly of Pigmentation in Schistosomiasis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. 23, 633 - 634 (1930)
62. SOBHY, M.: Bilharziasis of the Conjunctiva.
J. Egypt. Med. Ass. 11, 12 - 15 (1928), zit. in
Handbuch der Haut- und Geschl.kht., Jadassohn, J., XII. Bd.
I. Teil, Berlin (1932), Springer - Verlag
63. SMYTH, J. D.: Introduction to Animal Parasitology,
The English Universities Press LTD, London, 184 - 202
(1962)
64. STURROCK, R. F., The Development of Irrigation and its
Influence on the Transmission of Bilharziasis in
Tanganyika.
Bull. Wld. Hlth. Org. 32, 225 - 236, (1965)
65. SZIDAT, L., Was ist Cercaria ocellata La Valette?
Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über den Erreger der europäischen Cercariendermatitis beim Menschen.
Dtsch. Tropenmed. Z. 46, 481 - 497, 509 - 527 (1942)
66. SZIDAT, L., Hautinfektion bei Parasiten, insbesondere
bei Bilharzia polonica (1929).
Vortrag Dtsch. Dermat. Kongreß Königsberg 1929

67. TAYLOR, E. S., H. A. BAYLISS: Observations and Experiments on a Dermatitis - Producing Cercaria and another Cercaria from *Lymnaea stagnalis* in Great Britain.
Transact. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 24, 219 - 244 (1930)
68. TURNER, G. H.: An Account of Some of the Helminthes Occuring Among the South African Natives.
J. Trop. Med. 13, 33 - 44, 50 - 59 (1910)
69. VOGEL, H.: Hautveränderungen durch *Cercaria ocellata*
Derm. Wschr. 90, 577 - 581 (1930)
70. VOGEL, H.: Cercarien - Dermatitis in Deutschland.
Klin. Wschr. 2, 883 - 886 (1930)
71. VOGEL, H.: Schistosomiasis. Handbuch der Inn. Med.,
4. Aufl. I. Bd., 2. Teil, Springer Verlag, Berlin, 889 (1952)
72. Welt - Seuchen - Atlas, Teil III, Heidelberger Akademie
d. Wiss. v. E. RODENWALDT, H. J. JUSATZ, Heidelberg; Falk -
Verlag Hamburg, 102 - 107 (1956)
73. WESSEL, H. U., H. M. SOMMERS u. a.: Variants of Cardio-
pulmonary Manifestations of Manson's Schistosomiasis.
Report of Two Cases. Ann. of Int. Med. V. 62, No. 4,
757 - 766 {1965}

74. WIGAND, R., O. MATTES : Helminthen und Helminthiasen des Menschen.
VEB G.Fischer Verlag, Jena (1958).
75. YANG, KUO - LIANG et al.: A Study in Dermatitis in Rice Farmers.
Chinese Med. J. Peking No. 3, 143 - 159 (1965),
ref. Trop. Dis. Bull. 62, 322 (1965)
76. WORLD HEALTH ORGANIZATION, Berichte 1959 - 1965,
Genf
77. HASSELMANN, C. M.: Mündliche Mitteilung von V. de V. CLARKE und C. J. SHIFF, Rhodesien (1966)
78. HASSELMANN, C. M.: XIII. International Congress of Dermatology Munich/Germany, July 31-August 5, 1967
Abstracts of Reports and Free Communications, Ed.
W. Jadassohn, Geneva and C. G. Schirren, Munich,
Springer-Verlag Berlin - Heidelberg - New York 1967:
Schistosomiasis (Bilharziasis) of the skin..
79. HASSELMANN, C. M.: Mündliche Mitteilung über die Ausbreitung der Schistosomiasis in Rhodesien, Ägypten, auf Leyte (Philippinen) 1966.

Lebenslauf

Am 20. Juli 1934 wurde ich, Lieselotte Wutz - Striegel, als Tochter des praktischen Arztes Dr. med. Peter Striegel und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Wittel, in Tübingen geboren. Von 1940 - 45 besuchte ich die Volksschule in Erlangen. 1945 kam ich in das Humanistische Gymnasium in Erlangen und bestand 1954 das Abitur.

Anschließend studierte ich in Erlangen Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommer 1957, die ärztliche Prüfung im Sommer 1960 nach klinischen Semestern in Tübingen, München und Erlangen.

1960 - 62 war ich als Medizinalassistentin in der Universitäts - Kinderklinik, Frauenklinik, Chirurgischen Klinik und Medizinischen Klinik Erlangen tätig. Seit Januar 1963 arbeite ich als Assistentin in der Universitäts - Hautklinik Erlangen.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hogl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz.) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 2 29 90
